SEP 18 19

EIN BEITRAG ZUR KASUISTIK DES PRIMÄREN ULCUS TUBERCULOSUM DES MAGENS

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER GROSSHERZOGLICH BADISCHEN
RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU
HEIDELBERG

VORGELEGT VON

LUDWIG MAYER
AUS HEIDELBERG

HEIDELBERG
BUCH- UND KUNSTDRUCKEREI RÖSSLER & HERBERT (INH. PAUL BRAUS)
1917

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner.

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. A. Kossel.

MEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurkas0000ludw

Anfangs Mai 1916 kamen zu Herrn Prof. Fleiner zwei Patienten wegen Ulcusbeschwerden in Behandlung und wurden im St. Josephshaus aufgenommen. In beiden Fällen handelte es sich um Männer in den jüngeren Jahren; beide standen schon mehrere Jahre auswärts in ärztlicher Behandlung, die aber nur vorübergehende Besserung brachte. Trotz anscheinend gleichartigen Leidens boten die beiden Patienten aber so verschiedenartige ätiologische und klinische Erscheinungen dar, dass es mir lohnend erscheint, dieselben ausführlich zu behandeln.

Fall I. F. H., Kaufmann, 27 Jahre alt.

Patient behauptet, seit der Kinderzeit nie ernstlich krank gewesen zu sein. Im November 1914 stellten sich ungefähr $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen Magenbeschwerden ein, hauptsächlich Drücken im Epigastrium und öfteres Aufstossen einer sauren Flüssigkeit. Diese Beschwerden hielten einige Zeit an, konnten aber jederzeit durch Bettruhe zum Schwinden gebracht werden. Nachts traten die Schmerzen nie auf. Erbrechen hatte Patient nicht. — Der behandelnde Arzt stellte einen Überschuss an Magensäure fest und wandte mit wechselndem Erfolg verschiedene Mittel an.

Ungefähr ein Jahr nach Beginn der Beschwerden bekam Patient am 12. November 1915 plötzlich Blut-

brechen und Abgang von teerfarbigem Stuhl. Der behandelnde Arzt diagnostizierte nun ein Ulcus ventriculi und verordnete eine Ulcuskur. Am 12. Januar war Patient wieder in der Lage, seinen Dienst zu versehen. Am 20. Mai begannen die früheren Schmerzen von neuem und machten ihn wieder arbeitsunfähig. Hierauf Aufnahme im St. Josephshaus.

Körperlicher Befund: Mittelgrosser Mann im mittleren Ernährungszustand, blasse Gesichtsfarbe und Schleimhäute, Zunge, Zähne, Rachen o. B.

Thorax: Mässig gewölbt, bds. gleichmässige Atemexkursionen, keine Einziehungen.

Pulm.: Grenzen normal, gut verschieblich, überall lauter Schall, reines Vesikuläratmen, kein Husten, kein Auswurf.

Cor.: Grenzen normal, Töne rein, Herzaktion langsam, regelmässig.

Abdomen: Weich, Leber und Milz nicht vergrössert, nirgends pathologische Resistenz, geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Mehrere Stunden nach einer Ernährungsaufnahme plätscherte der Magen in grosser Ausdehnung.

Gen.: O. B.

Urin: Alb. o. Sacch. o.

Nervensystem: O. B.

Die Funktionsprüfung des Magens ergab:

1. 3 Stunden nach einem Probemittagessen aus Suppe, Fleisch und Kartoffelbrei: Reichlichen, dünnflüssigen Mageninhalt, in welchem das Fleisch ganz

aufgelöst, Kartoffelbreireste aber wenig verändert waren.

Die freie HCl betrug: 78 = 2,85 %.

Gesamtazidität: 124 = 4,52 %.

2. Nüchtern war der Magen nicht ganz leer, das Spülwasser war durch feine Speisereste ziemlich stark getrübt, reagierte sauer und färbte Kongopapier blau. Der Stuhl war stets angehalten, enthielt aber weder Schleim noch Blut.

Die Diognose wurde demnach auf Magengeschwür gestellt, und zwar auf ein in der Nähe des Pylorus sitzendes Geschwür, ihn teilweise verengernd mit Superazidität, Supersekretion und mässiger motor. Insuffizienz.

Fall II. G. G., Kaufmann, 30 Jahre alt.

Patient war früher nie ernstlich krank. Seit 10 Jahren leidet er an Magenbeschwerden, Magendruck und Aufstossen. Seit Beginn dieses Jahres seien es besonders die Magenschmerzen, die ihn quälen. Sie treten während des Essens auf und werden dabei immer heftiger, so dass er oft ungesättigt aufhören musste. Manchmal dauern auch die Schmerzen nach dem Essen noch eine Stunde an. In der Nacht habe er gewöhnlich Ruhe. Von den konsultierten Aerzten nahm der eine ein Ulcus duodeni an, der andere einen Sanduhrmagen.

Eine nicht sehr gute Röntgenplatte ergab keinen Anhaltspunkt weder für das eine noch für das andere.

Verschiedene andere Kuren, auch in Krankenhäusern, hatten keinen Dauererfolg.

Körperlicher Befund: Mittelgrosser Mann, Muskulatur und Fettpolster stark reduziert, Zähne, Zunge, Rachen o. B., keine Drüsenschwellung, keine Struma.

Thorax: Gut gewölbt, bds. gleichmässige Atemexkursionen, kein Nachschleppen, keine Einziehung.

Pulm.: Grenzen normal, gut verschieblich, überall lauter Schall, überall reines Versikuläratmen.

Cor.: Dämpfung normal, Töne rein, Aktion langsam, regelmässig.

Abdomen: Weder perkutorisch noch palpatorisch etwas auffälliges nachweisbar, keine Druckempfindlichkeit, Plätschern in mässiger Ausdehnung nachweisbar. Im Stehen lässt sich die untere Magengrenze gut perkutieren, sie reicht mit dem tiefsten Stand 2 Querfinger unter den Nabel. Stuhlgang unregelmässig, oft Verstopfung, bisweilen aber auch Durchfälle, kein okkultes Blut, kein Schleim.

Gen.: O. B.

Urin: Alb. o. Sacch.: O.

Nervensystem: O. B.

Die Funktionsprüfung ergab folgenden Befund: Magen morgens nicht ganz leer, Spülwasser trübe. Probemahlzeit: Reichliche Massen ganz dünnflüssigen Mageninhalt von ranzigem Geruch.

Freie Salzsäure: 57 = 2,08 %.

Gesamtazidität: 108 = 3,94 %.

Röntgenologisch: Kein Befund.

Auch in diesem Falle wurde ein chron. Geschwür in der Nähe des Polyrus angenommen, das den Pförtner mässig verengerte, die Entleerung des Magens behinderte und letzteren erweitert hatte.

Im zweiten Falle lagen die Verhältnisse nicht so klar zutage. Wohl hatten wir auch hier die Magenschmerzen, auffallend daran waren ihre Unregelmässigkeit; während bei dem ersten Kranken die Schmerzen meist $^1/_2$—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auftraten, kamen sie hier schon während des Essens, so dass Patient mit der Nahrungszufuhr aufhören musste. Diät hatte absolut keinen Einfluss auf die Schmerzen; sie traten nach ein paar Schluck Milch ebenso auf wie nach kompakter Nahrung. Erbrechen kam von selbst nicht vor, wohl führte Patient dieses künstlich herbei und fühlte sich hierauf wesentlich erleichtert. Blut im Stuhl konnte hier nicht festgestellt werden. Die Funktionsprüfung ergab eine starke Hyperazidität, die ja in beiden Fällen vorhanden war. Ebenso eine Motilitätsstörung, denn auch hier hatten die Speisen den Magen über Nacht noch nicht ganz verlassen. Die heftigen Schmerzen, die Motilitätsstörung und die Dilatation liessen eine nervöse Ätiologie ausschliessen, und auch hier wurde die Diagnose Ulcus pylorli gestellt.

Was die Therapie des Ulcus ventriculi betrifft, so stehen uns zwei Wege zur Verfügung:

1. die interne Behandlung;
2. die chirurgische.

Bei dem ersteren, dem konservativen, sucht man durch ausgedehnte Ruhigstellung des Magens evtl. sogar durch rektale Ernährung und durch geeignete hydrotherapeutische und medikamentöse Massregeln dem Geschwür günstige Bedingungen zum Vernarben zu schaffen. Bei vielen Fällen aber versagt die innere Therapie vollständig und wir stehen dann vor der Frage eines eventuellen Eingriffes. Wann soll überhaupt operiert werden?

Fleiner hat schon 1894 in seiner Arbeit „Erfahrungen über die Therapie der Magenkrankheiten" folgende Indikationsstellung für eine Operation ausgesprochen: Sind durch eine Pylorustenose Störungen geschaffen, die sich durch eine innere Behandlung nicht ausgleichen lassen und durch welche die Ernährung des Kranken hochgradig leidet, so muss operiert werden. Besonders hebt er als Indikationsstellung die Abnahme des Körpergewichts bei gleichzeitig verminderter Harnmenge hervor. Ein besonderes Gewicht müsse man auch auf die sozialen Verhältnisse des Patienten selbst legen, wenn diese ihm die Mittel und Zeit zu einer längeren Ulcus- oder Diätkur nicht gestatten. Weiter indiziere schon die Lebensgefahr durch eine grössere Blutung oder eine Perforation die rasche Operation.

Diese als Indikation bezeichneten Punkte lagen in unseren Fällen vor und es wurde deshalb den Patienten zur Operation geraten, mit der sie sich auch einverstanden erklärten.

Am 23. April 1916 wurde der erste Patient operiert, und zwar wurde eine typische Gastro entrostomia po-

sterior gemacht. Das Ulcus erwies sich als ein Ulcus callosum am Pylorus, der diesen, wie schon aus den Symptomen hervorging, ziemlich verengte. Weiter bestand eine mässige Dilatation des Magens.

Am gleichen Tage wurde auch der zweite Patient operiert und die Operation ergab folgendes überraschende Resultat. Der Magen erwies sich ziemlich dilatiert; am Pylorus befand sich ein ungefähr wallnussgrosser, harter Tumor mit Narbe an der Serosa, der mit dem Pankreas verwachsen war. Ausserdem fand man kleine reguläre Drüsen am Duodenum und längs der grossen Kurvatur. Da Inspektion und Palpation die Frage, ob Ulcus callosum oder Neubildung vorliege, nicht entscheiden konnte, wurde eine Drüse exzidiert und histologisch untersucht. Die Untersuchung ergab Tuberkulose.

Wir hätten es also hier mit einem Falle von Magentuberkulose, und zwar mit einer primären tuberkulösen Ulceration zu tun, da, wie oben angeführt, bei der klinischen Untersuchung sich keinerlei Symptome einer Tuberkulose an anderen Organen nachweisen liessen.

Das primäre Ulcus tuberculosum ist eine der seltensten Krankheiten des Magens und wird gewöhnlich erst auf dem Operations- oder Sektionstisch mit Sicherheit diagnostiziert. Gewöhnlich kommt das Ulcus im Verlaufe einer Lungenaffektion vor und meist finden sich ausser der Magentuberkulose noch mehr oder minder ausgedehnte Herde in andern Organen. Aber auch diese

sekundäre Magenaffektion ist relativ selten, wie aus folgenden Sektionsprotokollen hervorgeht.

Simmonds fand bei der Sektion von 2000 tuberkulösen Individuen 8 Fälle von Magentuberkulose.

Glaubitt gibt unter 2237 Sektionen 47 Fälle an,
Dürk unter 900 Sektionen 4 Fälle,
Frerich „ 250 „ 6 „
Melchior „ 848 „ 6 „
Plambeck „ 490 „ 6 „
Gossmann „ 2360 „ 18 „

Müller und Häcker fanden unter 297 tuberkulösen Kindersektionen 8 Fälle.

Wiederhofer dagegen konnte unter 418 Sektionen tuberkulöser Kinder nur 2mal Magentuberkulose konstatieren.

Von anderen Autoren werden ab und zu höhere Werte angegeben, das kommt aber sicher daher, dass die betreffenden Autoren schon mit dem Gedanken an eine eventuelle Magentuberkulose an den Fall herangehen und in der Hinsicht dann den Magen genauer sezieren und im Zweifelsfalle das Mikroskop zu Hilfe nehmen, als diejenigen Autoren, die die Magentuberkulose als Nebenbefund erheben. Männer sollen im allgemeinen häufiger befallen werden, während andere Autoren sie wieder bei Kindern häufiger fanden.

Für eine Entstehung eines Ulcus tuberculosum im Magen kommen 4 Wege in Betracht, die die Infektion bedingen können.

I. Infektion durch den Verdauungstraktus;
II. die Infektion auf dem Blutwege;

III. die Infektion auf dem Lymphwege;
IV. die Infektion durch Kontiagiosität.

ad. I. Die Infektion auf dem Verdauungstraktus ist natürlich nur dann möglich, wenn genügend bazillenhaltiges Material in den Magen kommt. Leicht ist diese Deutung, wenn wir einen primären Lungenherd oder eine Kehlkopftuberkulose vor uns haben, wobei dann die Infektionserreger mittels des Sputums, das der Phtisiker gewohnheitsmässig mehr oder minder oft verschluckt, in den Magen gerät, anders müssen wir uns den Vorgang erklären beim Fehlen eines primären Herdes. Hier käme also die Infektion durch die Nahrungsmittel in Betracht und da vor allem sodann die Milch und die Butter (Rabinowitsch). Weiter kann sich das Infektionsmaterial sehr leicht auf allen möglichen Nahrungsmitteln ablagern, die sich in unmittelbarer Nähe von Phtisiker für längere Zeit befinden, und mit welchen dann das infektiöse Material eingeführt wird.

Wie kommt es nun, dass diese Infektion, zu der doch ausserordentlich oft Gelegenheit geboten ist, doch nur so selten vorkommt? Um diese Frage zu entscheiden, müssen wir auf die Abwehrkräfte des Magens näher eingehen. Hier hätten wir wieder 3 Arten zu unterscheiden:

1. das intakte Magenepithel;
2. die Magenperistaltik;
3. Salzsäure bis zu einem gewissen Grade.

Das gesunde Magenepithel bietet wohl den eindringenden Bakterien das erste Hindernis, obwohl den

Bakterien die Fähigkeit zukommt, gesundes Epithel (Baumgarten) zu durchwandern, ohne es zu schädigen. Diese Fähigkeit kommt auch toten Tb.-Bazillen zu, die, wie Versuche beweisen, schon kurze Zeit nach der Einverleibung innerhalb der Epithelzellen angetroffen werden.

Das zweite, wohl das wirkungsvollste Schutzmoment, ist die Magenperistaltik. Nach der Speiseaufnahme befindet sich der Magen beständig in Bewegung, um den Speisenbrei ordentlich mit den Verdauungssäften zu mischen. Deshalb ist auch den einzelnen Speisebestandteilen nie Zeit gegeben, längere Zeit an einer Stelle zu verweilen, und ist hierdurch auch den Bakterien die Möglichkeit genommen, sich einzunisten. Ist aber ein Hindernis in den abführenden Wegen vorhanden, so stagniert der Mageninhalt und hierdurch fallen dann obige Abwehrmomente weg und eine Infektion kann eher zustande kommen. Bei Phtisikern finden wir wohl in den seltensten Fällen eine derartige Motilitätsstörung, und wohl hierauf ist die geringe Erkrankung an Magentuberkulose zum grössten Teil zurückzuführen.

Ob der Salzsäure irgendwelche Abwehrkräfte in bezug auf den Tb.-Bazillus zukommt, wie von mancher Seite behauptet wird, steht nicht fest. Die Salzsäure besitzt als Mineralsäure eine starke desinfizierende Wirkung und ohne Zweifel tötet sie bei längerer Einwirkung wenig widerstandsfähige Bakterien ab. Wesener wies in seinen Experimenten nach, dass die Tb.-Bazillen nach 1—2 Stunden Salzsäurewirkung zugrunde gingen, auf

jeden Fall ihre Virulenz Kaninchen gegenüber verlieren. Nach Frank und Falk dagegen ist die Salzsäure ausserstande, die Tb.-Bazillen abzutöten, während sie andere Bakterien, wie Milzbrand usw., nach kurzer Zeit vernichtet. Sie kommen zu dem Resultat: „Die Verdauungssäfte können, wie sie die Entwicklung grösserer Schmarotzer tierischen oder pflanzlichen Ursprungs nicht verhüten, so auch den pathogenen und spezifischen Mikroorganismen keinerlei schwer überwindliche Hindernisse in den Weg legen.“ Bei einem grossen Teil der Tuberkulösen ist der Salzsäuregehalt sogar reduziert, folglich müssten wir, wenn der Salzsäure Schutzwirkung zukommen sollte, in diesen Fällen öfters Magentuberkulose auftreten sehen.

Aber auch die anatomische Eigenschaft des Magens, seine Armut an lymphoiden Follikeln schützt ihn hauptsächlich vor der Invasion der Tb.-Bazillen. Betrachten wir dagegen den Darm, so wird der Darmteil, der am meisten mit Lymphfollikeln ausgestattet ist, das Ileum, am häufigsten von Tuberkulose befallen. Entsteht aber im Magen eine Tuberkulose, so sehen wir, dass sie die follikelreichste Gegend zu bevorzugen pflegt, und das ist die Stelle dos Pylorus. Bei krankhaften Prozessen des Magens, z. B. bei einer Gastritis granulosa (Dobrowolsky) findet eine starke Vermehrung der Lymphfollikel statt. Bei diesem Katarrh kommt es ausserdem noch zu einer Epithelschädigung, Desquamation oder Epitheldefekte, so dass dann hierdurch den Infektionskeimen die Möglichkeit gegeben ist, sich in einer Epithel-

nische einzunisten, um von dort einen Lymphfollikel zu erreichen und diesen zu infizieren, der dann verkäst und in das Magenlumen einbricht.

ad. II. Die zweite Möglichkeit wäre die Entstehung auf dem Blutwege. Bricht irgend ein tuberkulöser Herd in die Blutbahn ein, so kommt hierdurch eine grosse Menge von Bakterien in das Blut. Wenn wir uns nun die Ätiologie des Ulcus rotundum zurückrufen, wo neben andern ätiologischen Momenten hauptsächlich venöse Stasen und Thrombenbildung als Ursache angenommen werden, so wäre doch die Möglichkeit vorhanden, dass der das Ulcus bedingende Thrombus durch das bakterienhaltige Blut infiziert würde und wir statt eines gewöhnlichen Ulcus rotundum ein Ulcus tuberculosum resultierten. Es ist auch experimentell gelungen, bei Hunden durch Injektion von Bakterien in die Blutbahn im Magen Ulcera zu erzeugen, die typischer tuberkulöser Art waren.

ad. III. Auf dem dritten Wege käme die Infektion auf dem Lymphwege zustande. Diese Annahme stösst aber auf verschiedene Schwierigkeiten, die Infektion müsste auf retrogradem Wege erfolgen, da die Tb.-Bazillen an sich keine Eigenbewegung haben. Diese könnte nur durch intraabdominelle Druckschwankungen zu erklären sein, wo durch Lymphstauung eine Infektion von seiten der rückwärtsgelegenen Drüsen zustande kommen könnte. Diese Annahme könnte auf das Vorfinden von infizierten Lymphoglandulae gastroepiploieae gestützt werden, wahrscheinlicher ist aber, dass der

Magenprozess wohl der ältere ist und die Lymphoglandulae sekundär infiziert wurden.

ad. IV. Als letzter Weg blieb wohl noch das Übergreifen von tuberkulösen Prozessen der Nachbarschaft durch den Magen übrig durch Kontinuität. Eine Peritonealtuberkulose kann wohl in dieser Richtung auf den Magen übergreifen. Rheinbold erwähnt einen Fall, „wo die schwer verkäsende und vereiternde Milz mit dem Fundus des Magens verwachsend, seine Wand tuberkulös infiltrierend, dann zur Einschmelzung mit Perforation gebracht hatte."

Für die Entstehung einer primären Magentuberkulose kann natürlich nur der erstgenannte Weg in Betracht kommen, also die Infektion per os mittels der Nahrungsmittel. Aber auch diese Annahme stösst auf verschiedene Schwierigkeiten. Nehmen wir, wie oben angeführt, als Infektionsquelle die Milch oder Butter an, die von einer perlsüchtigen Kuh stammt. Wie gering ist schliesslich die Infektionsmöglichkeit durch das geringe Verhältnis der Bazillen mit der sie enthaltenden Flüssigkeit. Die Milch wird durch Hinzuschütten von anderer Milch derart schliesslich verdünnt, dass die Bazillenmenge kaum ausreicht, um eine Infektion zu bedingen. Als weiterer Faktor, der eine Infektion durch diese Möglichkeit ziemlich fraglich erscheinen lässt, kommt die sehr geringe Virulenzfähigkeit des Typus bovinus des Tb.-Bazillus dem erwachsenen Menschen gegenüber in Betracht; auch die Übertragung durch das Fleisch von perlsüchtigem Vieh stösst auf dieselben Schwierigkeiten, zumal durch die Zubereitung desselben der Tb.-Bazillus ab-

getötet oder wenigstens stark von seiner Wirkungsfähigkeit einbüsst. Trotzdem sind einwandfreie Fälle in dieser Richtung hin beobachtet worden.

Die Infektion mit dem Typus humanus von seiten eines Phtisikers ist schon eher möglich, hauptsächlich bei kleinen Kindern, die sich beim Herumkriechen auf dem Boden von Räumen, die von Phtisikern bewohnt sind, durch Verschluckung von Staub und Schmutz infizieren können. Schliesslich ist auch an eine direkte Übertragung von benutzten Gegenständen zu denken. Tierversuche sind in dieser Hinsicht zum grössten Teil negativ ausgefallen.

Woher oder durch welche Nahrungsmittel die Infektion kommt, wird wohl in den allerseltensten Fällen nachgewiesen werden können.

Makroskopisch erscheinen die Ulcera als rundliche, zackige Geschwüre mit unterminierten Rändern und sind mit Tuberkeln reichlich besetzt. Das Geschwür geht kraterförmig in die Tiefe und den Geschwürboden bilden gewöhnlich die tieferen Schichten der Submucosa. Der Rand ist nicht wie beim Ulcus rotundum mit den darunterliegenden Schichten adhärent, sondern er hängt losgelöst in das Geschwür hinein, was durch die Entstehungsweise des Geschwürs bedingt ist. Wird eine Lymphdrüse tuberkulös infiziert, so wird diese in einem gewissen Grad von Schwellung versetzt und durch Granulationsgewebe allmählich vergrössert. Diese Vergrösserung wird zuerst noch durch die Mucosa und das Epithel zurückzuhalten versucht, schliesslich kommt an irgendeiner Stelle dann ein Durchbruch zustande, das Geschwür

platzt, und durch die nachrückende Käsemasse reisst dann die Oberfläche sternförmig ein, nach der Entleerung repräsentiert sich dann das Geschwür wie oben geschildert.

Melchior unterscheidet 2 Arten von Geschwüren, erstens die eben geschilderte, und zweitens eine mehr flachere, ausgedehnte Geschwürsform. Der Boden bei dieser letzteren Art ist von der Schleimhaut gebildet oder von den obersten Schichten der Submucosa, die Geschwürsränder sind schwach gewulstet und unterminiert, das ganze macht mehr den Eindruck einer grossen, ulzerierenden Schleimhautfläche; hieraus will er einige Schlüsse über die Entstehungsmöglichkeit ableiten, im ersteren Falle entsteht wohl das Geschwür von einem aus der Tiefe sich entwickelnden Prozess als sekundäres Ulcus, während bei dem zweiten Falle die grosse Ausdehnung des Schleimhautdefektes, die geringe Tiefe und das oberflächliche des Prozesses eine primäre Deutung zuliessen.

Auf der Suche nach analogen Fällen in der Literatur finden wir im ganzen sieben Fälle von primärer Magentuberkulose, die ich hier kurz anführen möchte.

Hattute erwähnt zum ersten Male in der Literatur eine primäre Magentuberkulose, und zwar konnte er diese bei einem 47jährigen Manne feststellen, dieser klagte über Verdauungsbeschwerden mit heftigen Leibschmerzen. Bei der Sektion wurde eine Magendilatation festgestellt, die durch eine tuberkulöse Pylorusstriktur mit teilweise ulzerierender Oberfläche verursacht wurde.

Ausserdem fand sich eine miliäre Tuberkulose des Bauchfelles und Tuberkulose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. In der Pleura befanden sich alte Schwarten und Adhäsionen, während die Lungen keinerlei tuberkulöse Veränderungen aufwiesen.

Den zweiten Fall beschreibt Kanzow. Ein $3^1/_2$jähriger Knabe erkrankte an Verdauungsbeschwerden, Durchfall, Appetitlossigkeit und Fieber, später gesellte sich dazu noch Husten und Erbrechen. Familienanamnestisch war keinerlei Anhaltspunkt für eventuelle Tuberkulose zu finden. Das Abdomen erwies sich bei der Untersuchung fassförmig aufgetrieben, auf Druck sehr empfindlich, keine Resistenz. Die Temperatur war während dem Klinikaufenthalt normal. In den letzten Tagen erbrach Patient alles, was ihm beigebracht wurde und schliesslich erfolgte durch fortwährenden Kräfteverfall der Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgende Diagnose: „Chronisch tuberkulöse Peritonitis mit ausgedehnter Schwartenbildung und Verlötung der Baucheingeweide unter sich und multiple Perforation des Dünn- und Dickdarms, Tuberkulose der Magenschleimhaut. Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Ober- und Unterlappen. Allgemeine Abmagerung.

Der Magen selbst war verhältnismässig gross, Schleimhaut glatt und blass. An der hinteren Wand befanden sich 3 rundliche, linsen- bis halberbsengrosse hellgraugelbliche Käseknötchen, die mehrere Millimeter

hervorragten, daneben einige Substanzverluste. Tuberkelbazillen wurden im histologischen Präparat nicht gefunden, doch war das mikroskopische Bild beweisend.

Den dritten Fall führt Ruge aus der Bonner Univ.-Klinik an. Am 15. April 1903 wurde in die medizinische Klinik zu Bonn ein 50jähriger Mann eingeliefert, der über starke Magenbeschwerden, Schmerzen, Appetitlosigkeit und über einen spannenden Druck in der Magengegend klagte. Jetziges Leiden habe er schon sehr lange, 1875 litt er besonders an Leibweh, Übelkeit und Diarrhöen. In den späteren Jahren verschlimmerte sich sein Zustand. Die Schmerzen treten meist nachts auf, hauptsächlich bei Hungergefühl. Er hat in den letzten Jahren stark an Körpergewicht abgenommen.

Die Untersuchung des Magens ergab: Grosse Bakterien, keine freie Salzsäure, keine Milchsäure. Gesamtazidität betrug 0,5. Keine Temperatursteigerungen.

Bei der am 24. April 1903 stattgefundenen Operation (Pyloroplastik) wurde eine Dilation des Magens festgestellt, ebenso eine Stenose dicht vor dem Pylorus.

Nach der Operation liessen die Beschwerden eine Zeitlang nach, kamen jedoch kurze Zeit darauf wieder mit alter Heftigkeit, so dass sich Patient entschloss, sich nochmals operieren zu lassen. Am 16. Juni 1903 wurde eine Gastro-Enterostomie posterior gemacht. Auch bei dieser Operation wurde eine erhebliche Ditation festgestellt durch einen stenosierenden Tumor in der Pylorusgegend.

Durch diesen Eingriff wurde Patient gebessert und am 6. Juli 1903 geheilt entlassen.

Am 18. Mai 1904 kam er erneut in Behandlung und dieses Mal besonders wegen starkem Druck auf der Brust und Atemnot. Die Untersuchung ergab links Dämpfung vorn und hinten, von der 4. Rippe abwärts, daselbst abgeschwächtes Atemgeräusch und Stimmfremitus. Herz o. B. Intraperikardiales Reiben, Abdomen aufgetrieben, an verschiedenen Stellen schmerzhaft, Schmerzhaftigkeit der Malleolengegend und Leistendrüsenschwellung.

Am 13. Juni 1904 Exitus letalis. Klinische Diagnose: Ca ventriculi mit zahlreichen Metastasen. Anatomische Diagnose: Ca ventriculi mit Metastasen in den Rippen, den Lymphoglandulae pelvinae, inguinales und paraortales, Pleuritis in Peritonitis carcinomatosa. Pachymeningitis hämorrhagica, Thrombosis venae iliacae internae dextrae.

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Geschwürpartikelchen stellte sich heraus, dass im vorliegenden Fall gar keine carcinomatöse Veränderung vorlag, sondern dass die Veränderungen tuberkulöser Natur waren. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab keine tuberkulöse Veränderung, ebensowenig konnte welche in den Bronchialdrüsen, Tonsillen und den lymphatischen Apparaten der Zungenwurzel festgestellt werden.

Das Ulcus selbst war ungefähr handtellergross bis in die Muskularis vorgedrungen, zeigte einen typischen,

unterminierten Rand und erwies sich auch seiner histologischen Bauart nach als Ulcus tuberculosum.

Über den vierten Fall schreibt Alexander folgendermassen: Am 16. Mai 1904 wurde ein 40jähriger Mann aufgenommen, bei dem sich seit $^3/_4$ Jahr, angeblich anschliessend an eine Influenza, zunehmende Appetitlosigkeit, Müdigkeitsgefühl einstellte, ausserdem bemerkte Patient nach dem Essen heftigen Druckschmerz und Würgen im Magen, ca. $^3/_4$ Stunden nach dem Essen, besonders nach Aufnahme von festen Sachen, weiter öfters Hochkommen von Schleim und Wasser, sowie saures Aufstossen; Erbrechen hatte er jedoch nie.

Die Magenuntersuchung nach einer Probemahlzeit ergab einen kaffeesatzartigen Rückstand, der Blut und Milchsäure enthielt. Bei dem sich jetzt auch einstellenden Erbrechen wurde Nahrung von 2—3 Tagen zuvor festgestellt.

Klinische Diagnose: Mit Wahrscheinlichkeit Ca ventriculi.

Am 26. Mai 1906 wurde Patient operiert, wobei eine Magenerweiterung festgestellt wurde. Auf der Serosa in der Pylorusgegend fanden sich kleine, auf Metastasen verdächtige Knötchen von Hirsekorngrösse. Die Pylorusresektion ergab ein den Pylorus ringförmig einnehmendes Geschwür mit infiltrierter Schleimhaut.

Die mikroskopische Untersuchung des resezierten Teiles ergab mit grosser Wahrscheinlichkeit Tuberkulose, obgleich keine Tb.-Bazillen gefunden wurden.

18 Tage nach der Operation trat der Exitus ein.

Bei der Sektion ergab sich folgende anatomische Diagnose: Gastro-Enterostomie, Bronchopneumonie, hypostatische Pneumonie und Pleuritis beider Unterlappen, Parenchymatöse Nephritis, Nekrose der Magenschleimhaut, der Regio pylorica und des oberen Teiles des Duodenums, Duodenalfistel.

Auch in diesem Falle konnte nirgends sonst Tuberkulose festgestellt werden, von dem die Magentuberkulose ihren Ursprung hätte nehmen können.

Petruschky führt zwei Fälle an, die er aus dem Versagen der gewöhnlichen Ulcustherapie, dagegen durch den Ausfall der Tuberkulinreaktion und dem Erfolg einer Tuberkulinkur diagnostizierte. Diese diagnostische Tuberkulinreaktion konnte natürlich nur dann in Betracht kommen, wenn jede Tuberkulose sonstiger Organe ausgeschlossen worden wäre.

V. 23jährige Frau, als Kind anämisch, seit mehreren Jahren Ulcusbeschwerden, Magenblutung, Zustand wechselnd, teils besser, teils schlechter. Die Patientin klagt jetzt hauptsächlich über Magenschmerzen nach dem Essen.

Die Untersuchung ergibt schwächlich gebaute, blasse Frau. Innere Organe o. B.

Die Magenuntersuchung: äusserlich: Starke Druckempfindlichkeit im Scorbiculus cordis; innerlich: Wegen Perforationsgefahr nicht vorgenommen.

Erfolglosigkeit der üblichen Ulcustherapie, diagnostische Tuberkulininjektion — positiver Ausfall.

Auf eine Tuberkulinkur von 10 mgr bis auf 100 mgr steigend, besserte sich der Allgemeinzustand und die Magenschmerzen verschwanden.

Wiederholungskur nach 3 Monaten keine Reaktionserscheinungen, geheilt entlassen.

Sechster Fall. 35jähriger Mann aus tuberkulosefreier Familie, der viel mit Tuberkulösen zu tun hatte, selbst aber nie krank war, hatte in den letzten Jahren häufig über Magenbeschwerden zu klagen. Periodisch auftretende heftige Schmerzen nach dem Essen, spontanes Erbrechen fehlte, jedoch Anzeichen für eine innere Blutung. Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium, keine Druckempfindlichkeit der Magengegend.

Innere Organe o. B. Im Magensaft Hefezellen, sonst kein Befund erwähnt.

Auch hier wurde eine Tuberkulinkur mit dem gleichen Erfolg angewandt, nach vorhergehender positiver Tuberkulinreaktion.

Diese beiden Fälle können auch mit kritischem Vorbehalt zu den primären Magentuberkulosen gerechnet werden.

Den siebten Fall beschreibt Werner Fischer-Defoe. Dieser kam im pathol. Institut zu Bonn zur Beobachtung. Es handelte sich um einen älteren Mann, der an Tuberkulose und Katatonie gestorben war.

Sektionsbefund: Alte Magentuberkulose, frische Tuberkulose der Lunge, des Darmes und der Nieren, Peritonitis tuberculosa, Fettleber mässigen Grades.

Frühere anamnestische Anhaltspunkte konnten aus der Beschreibung nicht entnommen werden.

Um wieder zu unseren eigenen Fällen zurückzukehren, so unterschieden sie sich noch wesentlich in ihrem weiteren Verlauf. Während bei unserm ersten Patienten die Beschwerden durch die Operation sofort gehoben waren, so dass dieser auch nach ganz kurzer Zeit mit einer erheblichen Körpergewichtszunahme als geheilt entlassen werden konnte, so gestalteten sich die Verhältnisse beim zweiten Patienten wesentlich anders. Die Schmerzen verschwanden nach der Operation nicht vollständig, obwohl eine wesentliche Besserung eingetreten war. Sie traten wieder nach dem Essen auf, wie sie ähnlich, wenn auch nicht so heftig, vor der Operation bestanden hatten. In dieser Zeit stellten sich auch allabendlich leichte subfibrile Temperaturen bis 37,5° ein. Patient wurde nun mit der Quarzlampe (Höhensonne) bestrahlt und diese Behandlung setzte er auch in seinem Heimatsort T. mit gutem Erfolge fort. Nach 3 Monaten fühlte er sich wohl und hatte 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Temperatursteigerungen sind nicht mehr beobachtet worden.

Bei der Betrachtung der übrigen Fälle über primäre Magentuberkulose wirft sich unwillkürlich die Frage auf: Sind wir in der Lage, eine primäre Magentuberkulose ohne operativen Eingriff zu diagnostizieren? Wir hatten in fast allen Fälleu Ulcusbeschwerden mit mehr oder minder ausgebildeten typischen Symptomen. In

allen Fällen sind wohl die Schmerzen das konstanteste Symptom. Erbrechen und Blutnachweis ist ziemlich unkonstant. Was das Auftreten der Schmerzen, besonders in unserm Fall betrifft, so war, wie schon erwähnt, auffallend, dass sie schon bei der geringsten Nahrungsaufnahme hervortraten. Gewöhnlich werden die Schmerzen auf mechanische und chemische Reizung der im Geschwürsgrund offen liegenden Nervenendigungen durch die Nahrungsmittel bezogen, und zwar treten diese regelmässig $^1/_2$—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf der Höhe der Verdauung auf, wie das auch in unserm ersten Falle zutraf. In unserm zweiten Falle müssen wir wohl aber annehmen, dass der Schmerz durch peritonitische Reize ausgelöst wurden. Diese Reize müssen als spezifische Wirkung von seiten des tuberkulösen Virus angesehen werden; denn durch die Verkäsung von tuberkulösen Herden am Pylorus oder in den peritonealen Lymphdrüsen entstehen durch den Zellzerfall und durch die Autolyse der nekrotisierenden Bestandteile Stoffe, die im höchsten Grade entzündungserregend wirken. Diese wirken auf die schmerzvermittelnden Nerven ein und scheinen deren Wirkung noch besonders zu erregen und zu steigern und bilden hierdurch, verbunden mit der chemotaktischen Ansammlung von Leukozyten einen Wachstumsreiz für das sich neu bildende Gewebe. Diese Steigerung der Schmerzempfindlichkeit durch Entzündungsprodukte ist gerade am Peritoneum in besonders starkem Masse ausgeprägt. Während das normale Peritoneum gewöhnlich nur auf

starke Dehnungsreize reagiert, so löst beim krankhaften Peritoneum schon der geringste Reiz, der bei der Nahrungsaufnahme durch die Füllung des Magens entstehen kann, einen starken Schmerz aus. Weiter konnten wir allabendlich leichte subfebrile Temperaturen feststellen, die nur auf die Tuberkulose des Magens zurückgeführt werden konnten. Andere für die Differenzialdiagnose wichtige Symptome konnten nicht festgestellt werden.

Auf jeden Fall müssen wir, wenn wir irgend einen hartnäckigen Fall von Ulcus rotundum vor uns haben, der jeder Therapie trotzt, neben der Differenzialdiagnose eines Carcinoms oder einer andern Erkrankung an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken. Vor allem gibt uns der Schmerz, wie oben angeführt, einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose des Ulcus tuberculosum. Sehen wir also diesen schon während der Nahrungsaufnahme, und nicht wie bei den anderen geschwürigen Prozessen des Magens meist vor oder nach dem Essen auftreten, so legt dieses Symptom die Vermutung einer bestehenden Tuberkulose nahe. Gehen wir dann von diesem Gesichtspunkte aus, so können wir durch den eventuellen Erfolg einer Tuberkulinkur oder durch die Besserung auf Bestrahlung unsere Diagnose noch einigermassen sichern.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Fleiner, spreche ich für die Anregung zu vorliegender Arbeit meinen besten Dank aus.

Literatur-Verzeichnis.

Alexander: Über Magentuberkulose. Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1905.

Barchasch, P.: Zur Pathologie der Magentuberkulose. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, 1907, 8. Bd.

Baumgarten: Lehrbuch der pathogen. Mikroorganismen.

Blas: Über tuberkulöse Geschwüre des Magens. Inaug.-Diss., München 1896.

Curschmann: Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus, zur Klinik der Tuberkulose. 1904.

Fleiner: Lehrbuch der Verdauungskrankheiten.

— Erfahrung über die Therapie des Ulcus ventriculi. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Märzheft 1910.

— Morphologie und Physiologie des Magens. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Märzheft 1910.

Frank: Über das Verhalten von Infektionsstoffen gegenüber den Verdauungssäften. Deutsche med. Wochenschr., 1884, S. 309.

Fischer-Defoi: Ausgedehnte Magentuberkulose. Zentralblatt zur allg. Path. und path. Anatomie, 1906, Nr. 1.

Glaubitt: Über Magentuberkulose. Inaug.-Diss., Kiel 1901.

Grawitz: Die Eingangspforten des Tuberkelbazillus. Deutsche med. Wochenschrift, 1901, Nr. 41.

Hattute: Ulcèra tuberculeuc de l'estomac. Gaz. des hôpiteaux, 1899, Nr. 108.

Heine: Über multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. Inaug.-Diss., Freiburg 1891.

Kanzow: Ein Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Magengeschwüre. Inaug.-Diss., München 1895.

Kühl: Über tuberkulöse Magengeschwüre. Inaug.-Diss., Kiel 1889.

Krehl: Mering-Lehrbuch der inneren Medizin.

Melchior, L.: Zur Pathologie der Magentuberkulose. Klinik der Tuberkulose, 1913, 25. Bd., Heft 2.

Meyer, Gottlieb: Lehrbuch der Pharmakologie.

Nebeltau: Beitrag zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. Klin. Jahrb., 1903, Heft 4.

Petruschky: Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus tuberculosum. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 24.

Pfeifer und Friedberger: Vergleichende Untersuchungen über die Bedeutung der Atmungsorgane und des Verdauungstraktus für die Tuberkuloseinfektion. Deutsche medizin. Wochenschrift, 1907, Nr. 39.

Ruge: Über primäre Magentuberkulose. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, 1905.

Simmonds: Ein Beitrag zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose im Kindesalter. Inaug.-Diss., Kiel 1879.

— Über Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wochenschr., 1900, Nr. 10.

Schmauss-Herxheimer: Lehrbuch der Pathologie.

Thorel, Fünf Fälle von Magentuberkulose. Festschrift des neuen Krankenhauses in Nürnberg, 1898.

Wesener: Kritische und experimentelle Beiträge zur Lehre der Fütterungstuberkulose. Freiburg 1885.

Weichselbaum: Über die Infektionswege der menschlichen Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschrift, 1907, Nr. 38.

Lebenslauf.

Ludwig Mayer, Sohn des Privat. Phil. Mayer und seiner Ehefrau Luise, geb. Kohlhammer, wurde am 7. Juni 1893 zu Heidelberg geboren.

Nach $3^1/_2$jähriger Vorbildung auf der Volksschule zu Heidelberg kam er auf das Gymnasium zu Heidelberg. Sein Abiturium machte er Juni 1911.

Seine ersten 3 vorklinischen Semester verbrachte er in Heidelberg, das 4. studierte er in Rostock. Im 5. Semester bestand er am 6. Februar 1914 das Physikum zu Heidelberg.

Seine klinischen Semester studierte er alle in Heidelberg. Während des Krieges wurde er viermal verwundet, dazu kam noch eine hartnäckige Dysenterie, die ihn zwang, aus dem Militärdienste auszuscheiden.

Am 15. Dezember 1916 meldete er sich zum Staatsexamen, das er am 17. Januar 1917 vollständig bestand.